UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1953-1954 — N° 82

Les complications neurologiques de l'éthylisme chronique

(en dehors du *delirium tremens*, de la polynévrite et des états démentiels)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 juin 1954

PAR

Gerson-Victor KPOTSRA

Ancien interne de l'Hôpital d'Instruction de l'Ecole de Médecine de Dakar
Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 20 mai 1920, à AMOU-OBLO (Togo)

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président*
DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges.*
LENG-LÉVY, agrégé ..... *Juges.*
BERGOUIGNAN, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LESBATS
16, RUE JULES-GUESDE

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1953-1954 — N° 82

Les complications neurologiques de l'éthylisme chronique

(en dehors du *delirium tremens*, de la polynévrite et des états démentiels)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 juin 1954

PAR

Gerson-Victor KPOTSRA

Ancien interne de l'Hôpital d'Instruction de l'Ecole de Médecine de Dakar
Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 20 mai 1920, à AMOU-OBLO (Togo)

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur..... *Président*
DE GRAILLY, agrégé .....
LENG-LÉVY, agrégé ..... *Juges.*
BERGOUIGNAN, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LESBATS
16, RUE JULES-GUESDE

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIÉ, L. CHELLE.
DOYEN : M. G. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : R. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT. ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, DUPERIE, CHELLE, CRUCHET, PERRENS,

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX. BROUSTET.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Clinique chirurgicale	PAPIN. MASSE.	Médecine expérimentale	SARIC.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique optalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Clin. chir. infantile et orthop.	POUYANNE.
Anat. path. et microscopie clin.	DE GRAILLY.	Clin. méd. et des mal. infect.	AUBERTIN.
Anatomie	DUFOUR.	Chimie biologique et médicale.	TAYEAU.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Physique médicale et pharmac.	PIFFAULT.
Hygiène et tuberculose	PIECHAUD.	Méd. col. et Cl. des mal. exot.	BONNIN.
Méd. légale et méd. du travail.	DERVILLEE.	Clin. des mal. cutan. et syph.	JOULIA.
Electorad. et clin. d'élect. méd.	REBOUL.	Clin. des mal. des voies urin.	DARGET.
Chimie	MESNARD.	Clin. des mal. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Matière médicale	GOLSE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Pharmacie	VITTE.	Toxicologie et hygiène appliq.	CASTAGNOU.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
		Thérapeutique	TRAISSAC.
		Hydrologie thérap. et Climatol.	DUBARRY.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

BLANQUET (Physique pharmaceutique).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique). — PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.		MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pathologie expérimentale	FAURE.
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (1re Section)	R GOLSE.
Anatomie	RIGAUD.	Pharmacie (2e Section)	MARSQUELIER.
Anatomie pathologique	LEGER.	Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI.
Biochimie médicale	NEUZIL.	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN LENG-LEVY. MORETTI. LAVIGNOLLE.	Obstétrique	CHASTRUSSE. FAUGERE.
		Ophtalmologie	BESSIERE.
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
		Dermatologie et syphiligraphie.	LE COULANT.
Chirurgie générale	LAUMONIER. CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DEPAULIS.	Pédiatrie et puériculture	VERGER.
		Méd. légale et méd. du travail.	L'EPEE.
		Electro-radiologie	LACHAPELE.
		Odonto-stomatologie	BENOIT.
		Urologie	LANGE.

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER	Cryptogamie	LAUBIE.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Organographie et physiol. végét.	TEMPERE.
Puériculture	VERGER.	Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Anatomie	CABANIE.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.
Chimie minérale	BABIN.	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.
Obstétricie sociale	MAHON.	*Physiologie*	BENELLI.

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considerées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

A LA MEMOIRE DE MA MERE ET A MON PERE

Dont la vie simple faite de labeur et d'abnégation sera toujours pour nous un exemple vivant. Qu'ils trouvent ici un témoignage de notre reconnaissance et de notre amour filial.

A MA FEMME

Qui, au plus fort des difficultés, a toujours su être pour nous une source inépuisable de force et de courage. Mince témoignage de notre profond amour. Puisse ce travail modeste, couronnement de nos peines, t'apporter une juste fierté et un bonheur mérité.

A MES ENFANTS

Puisse cet épisode de la vie de votre père vous servir d'exemple et vous rappeler chaque jour que vous êtes les seuls artisans de votre destinée ! Fortifiez-vous donc sans relâche à vous réaliser dans l'honneur, dans la dignité, dans l'amour, mais toujours sans orgueil.

A MON FRERE

Puisse ce petit travail te servir d'encouragement dans la longue et pénible voie où tu t'es bravement engagé.

A MA SŒUR

Avec toute ma sollicitude.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

Qui de près ou de loin, ont suivi avec intérêt mes études.

AUX PAYSANS DU TOGO

A tout ce peuple qui est mien, — peuple qui se cherche et qui, espérons-le, se retrouvera dans la voie de l'amour fraternel, de l'honneur et de la dignité, — je dédie ce travail avec toute mon admiration. Puisse cet avertissement être entendu par tous ! Alors j'aurai le sentiment que vos peines pour m'assurer matériellement mes études n'ont pas été vaines, et que je n'aurai pas vécu inutile.

A MES ANCIENS MAITRES

DE L'ECOLE AFRICAINE DE MEDECINE JULES-CARDE

DE L'A.O.F.

Hommage de ma profonde gratitude.

A MES CAMARADES

DE L'ECOLE AFRICAINE DE MEDECINE JULES-CARDE

DE L'A.O.F., PRESENTS OU DISPARUS

En souvenir de nos dures années d'études. Pour rendre hommage à notre enthousiasme de jeunes étudiants malgré les privations de toutes sortes pendant ces longues périodes de guerre.

Aux Docteurs L. et J. LAPEYSSONNIE

Auprès de qui nous avons toujours trouvé amitié et encouragement désintéressés. Avec toute notre reconnaissance.

A Monsieur URBAIN

de l'Institut de Chimie à la Sorbonne.

Avec l'expression de notre respectueuse amitié et de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur G. PORTMANN

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

A Monsieur le Professeur R. SIGALAS

Assesseur.

Avec l'expression de notre profonde gratitude, pour leur affectueuse sollicitude.

A TOUS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

Hommage de notre reconnaissance et la promesse de tâcher de toujours leur faire honneur dans la pratique de la médecine au milieu de mon peuple.

A Monsieur le Docteur M. BERGOUIGNAN

Agrégé de Médecine générale,
Médecin des Hôpitaux,
Croix de Guerre,
Officier d'Académie.

Auprès de qui nous avons toujours trouvé une sollicitude sans réserve. Hommage de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur J. LENG-LEVY

Agrégé de Médecine générale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Ordre de la Libération,
King's Medal for Courage in the cause of freedom,
Officier d'Académie.

Qui a bien voulu nous proposer le sujet de notre thèse et auprès de qui nous avons toujours trouvé une sollicitude amicale et de très précieux conseils. Hommage de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur DE GRAILLY

Professeur d'Anatomie Pathologique et Microscopie Clinique,
Médecin des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société Médicale de Paris,
Médecin de la Fondation Bergonié (Centre anticancéreux),
Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique,
Officier de l'Instruction Publique,
Croix des services militaires volontaires.

Qui a bien voulu accepter d'être de notre Jury de thèse. Avec nos sentiments reconnaissants.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. CREYX

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

Homme de science et de bien. Philosophe et humaniste distingué qui, dans sa modestie, nous donne la nostalgie de la vaste culture des médecins de sa génération.

Avec l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

AVANT-PROPOS

« Si l'on jugeait du degré d'avancement d'un chapitre de la pathologie par l'abondance des travaux dont il a été l'objet, celui qui concerne l'alcoolisme devrait être aujourd'hui complet et parfait », écrivait BOURNEVILLE en 1889.

C'est-à-dire qu'on a beaucoup écrit sur les conséquences pathologiques de l'alcoolisme. Et l'on risquerait de se répéter. En effet, nous avons là une pathologie exubérante mais qui reste encore confuse, en raison des rapprochements cliniques, anatomiques et neurologiques importants que l'on peut faire avec d'autres affections, surtout dans un pays comme l'Afrique Noire, en particulier les manifestations méningo-encéphalitiques de la Syphilis et de la Trypanosomiase.

Puissions-nous par ce travail apporter une contribution à l'étude de cette pathologie alcoolique déjà très impressionnante par son abondance.

INTRODUCTION

« Le problème de l'alcoolisme considéré de longue date sur des plans divers : économique, politique, familial, social, médico-légal, etc... offre depuis la fin de la dernière guerre un regain d'actualité, en raison du nombre progressivement croissant des sujets hospitalisés pour cirrhoses ou internés pour troubles mentaux. »

Ainsi s'exprimait M. P. Harvier,, dans l'avant-propos de la « Revue du Praticien » du 11 décembre 1953, numéro spécial, entièrement consacré à « l'Alcoolisme. »

Et, M. le Médecin-Général Inspecteur H. Rouvillois, Membre et Ancien Président de l'Académie Nationale de Médecine, avec la collaboration du Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, M. L. Derobert, d'enchaîner : « La France tout le monde le sait, occupe une place privilégiée en matière d'alcoolisme et pose pour notre pays, un problème d'une gravité exceptionnelle dont les incidences sont multiples sur le plan médico-social et sur les plans économique, financier, législatif et politique; chacune d'elles, à l'état isolé, est à retenir, mais doit être intégrée dans une vue d'ensemble qui, seule peut permettre d'aboutir à des conclusions utiles... »

Ce problème n'est pas exclusif pour la France. Et si l'on considère l'ampleur que prend l'union de la France avec ses anciennnes Colonies, on est normalement amené à considérer également le problème de l'alcoolisme sur le plan de l'Afrique Noire, et, en l'occurrence, dans le cadre du Togo.

Disons tout de suite, pour apaiser les esprits chagrins, et sans équivoque, que dans ce travail, nous n'envisageons

l'alcoolisme que sur le plan strictement médical et scientifique : en montrer l'incidence directe sur la santé de notre pays et l'importance morbide, tout en traçant un tableau rapide de la situation et des progrès de l'alcoolisme chez nous.

L'ALCOOL ET L'AFRIQUE NOIRE

Depuis quelques années, en même temps que le Corps Médical s'alarme de la recrudescence de l'alcoolisation des Français métropolitains, des voix autorisées, parallèlement, se sont élevées d'un peu partout pour attirer l'attention sur les dangers des importations de plus en plus croissantes de boissons alcooliques dans tous les territoires d'outre-mer, en particulier en Afrique Noire.

L'alcoolisme n'est pas une nouveauté dans ce coin du globe. Au Togo, par exemple, on buvait l'alcool depuis la plus haute antiquité, sous la forme de vin de palme, de bière de maïs ou de mil ou « liha ». Disons cependant que, si ce vin de palme très doux désaltère et rafraîchit lorsqu'il est « jeune », il n'est pas pour autant non alcoolisé : il peut titrer jusqu'à 15 à 16 degrés d'alcool, lorsqu'il a vieilli. Quant au « liha », on peut dire que c'est beaucoup plus un diurétique qu'une boisson alcoolique. Mais, fait important, ce vin de palme est resté pendant longtemps, en général, le privilège des personnes âgées. Les jeunes gens n'y avaient pas droit avant leur mariage. Quant aux femmes, elles ne buvaient jamais, sauf les très vieilles, lorsque des coutumes particulières l'exigaient, ce qui n'était pas très fréquent.

L'apport de la civilisation occidentale et l'abolition systématique des préceptes moraux coutumiers, avec une liberté incomprise ou mal comprise, devaient rendre la consommation du vin de palme commune.

Vinrent les importations d'alcools européens. D'abord leur acquisition, limitée aux bourses des riches, se généralisa en très peu de temps, par suite de l'accroissement des

importations. C'est ainsi qu'on s'est mis à boire : les jeunes gens de toutes conditions, depuis le pauvre paysan jusqu'au riche citadin bourgeois, en passant par le petit fonctionnaire. Les femmes, et en particulier les jeunes filles dites « modernes », n'ont pas voulu être en reste, et c'est souvent un spectacle écœurant de les voir dans leur triste besogne.

Chaque bateau qui arrive débarque de grosses quantités de boissons : vins de toutes dénominations, eaux-de-vie variées d'origine comme d'appellation, rhums, cognac, apéritifs et digestifs de toutes sortes... que sais-je encore... avec leurs réclames rivalisant de séduction.

L'abondance aidant, l'habitude a été donc prise, et bien prise.

La guerre 1939-1945 devait cependant amener de graves restrictions dans tous les domaines, avec les difficultés, et en particulier, dans les importations. Le Noir Togolais ne s'est pas avoué battu pour autant. Les nécessités de l'heure devaient le rendre ingénieux : il a fabriqué des alambics avec les moyens du bord, et s'est mis à distiller un alcool dit de traite, titrant souvent plus de 70°. Il le boit au sirop de menthe. C'est le fameux « Sodabi » qu'appréciaient tant certains Européens, racontent les mauvaises langues.

Ce mode de distillation, bien que prohibé par les autorités administrantes, se fait toujours dans la clandestinité, au mépris des lois et des risques d'emprisonnement ou d'amendes, souvent très lourdes. Ce qui prouve, une fois de plus, l'inefficacité des mesures punitives et abolitionnistes.

Ajoutons que tous les territoires français limitrophes des territoires britanniques connaissent un fait révoltant : les ressortissants de ces territoires anglais se rendent chez nous pour aller se « soûler » comme ils disent. Car en colonies anglaises, les boissons alcooliques sont rationnées, prohibées même.

Depuis la reprise des relations normales avec l'Europe, après la guerre, les importations d'alcools ont repris avec une progression effarante. Et l'on peut dire que l'alcoolisme n'a jamais été aussi fréquent qu'à l'heure actuelle en Afrique Noire, l'ensemble de l'armature législative favorisant et facilitant la production de l'alcool, et par voie de conséquence, sa consommation dans tous les milieux. Les indications du tableau suivant vont traduire, dans une triste éloquence, l'ampleur redoutable des funestes opérations commerciales :

Territoires	Désignations	1938 (en tonnes)	1951 (en tonnes)	Indice d'augmentation (L'indice de 1938 est 100)	1952 (en tonn
A. O. F.	Vins et apéritifs de vin	11.637	39.531	375	44.63
	Eaux de vie et liqueurs	611	5.643		1.93
Togo	Vins et apéritifs de vin	310	680	425	32
	Eaux de vie et liqueurs	88	1.015		75
Cameroun ..	Vins et apéritifs de vin	1.392	18.823	1.329	18.93
	Eaux de vie et liqueurs	61	494		49
A. E. F.	Vins et apéritifs de vin	2.293	14.115	614	16.80
	Eaux de vie et liqueurs	108	638		34

En comparant entre 1938 et 1950 les importations d'alcool, de cotonnades, de sucre et de farine, M. Serpos Tidjani, dans un rapport très remarquable au Conseil économique, a constaté pour l'A.O.F. que les importations d'alcool ont accru dans les proportions suivantes :

— 28 fois plus que celles des cotonnades;
— 20,7 fois plus que celles du sucre;
— 10,7 fois plus que celles de farine.

Au Cameroun, le vin a augmenté :

— 9,7 fois plus que celles des cotonnades;
— 7 fois plus que celles du sucre;
— 1,8 fois plus que celles de farine.

Et le 29 avril 1954, « Le Figaro », sous le titre angoissant de « L'eau de feu va-t-elle décimer les populations de l'Afrique Noire ? », nous apprend que, « Dans un territoire comme le Togo, les importations d'eau-de-vie sont passées de 88 tonnes à plus de 1.000, soit une augmentation de 1.200 % ! Au Cameroun, cette augmentation atteint 1.300 %... ».

Toutes les boissons importées proviennent pour leur presque totalité en général de la Métropole, de l'Afrique du Nord, des Antilles ou de la Réunion.

Certes, dans les pays musulmans, on est encore quelque peu réticent. Mais n'oublions pas que l'Islam compte aussi ses modernes...

Il est inexact d'affirmer que les Noirs d'Afrique ne comprennent la liberté toute relative et l'octroi des quelques droits civils survenus depuis 1946 que par le fait qu'ils peuvent boire à loisir : l'Afrique Noire importait énormément déjà de boissons alcooliques avant 1938, et on y buvait suffisamment avant cette date. Les chiffres précédents le prouvent.

Nous nous souviendrons toujours de cet infirmier habituellement calme et amical, qui servait dans un dispensaire de brousse, sous nos ordres, alors que nous exercions en tant que médecin auxiliaire indigène. Pendant un accès de *delirium tremens,* après avoir menacé d'égorger sa femme qui a pu fuir avec beaucoup de chance, il fit asseoir son fils de 3 ans sur la margelle d'un puits, et, armé d'un grand couteau, il se mit à exécuter des danses guerrières en attendant de poignarder ce pauvre innocent et le précipiter dans le gouffre.

Pendant nos dernières vacances au Togo, il nous a été donné d'observer les progrès et les effets de l'alcoolisation de nos compatriotes : d'anciens camarades d'école ou de

club sportif nous sont devenus méconnaissables, avec leur maigreur, leurs yeux toujours injectés, véritables caricatures de grands malades mal remis de leur affection, incapables de tout effort, et cela, à force de s'adonner à l'alcool de traite ou d'importation. Du reste, la multiplication des bistrots dans toutes les villes togolaises est assez éloquente. Et nous sommes persuadés qu'il en est ainsi partout ailleurs en Afrique Noire.

Les Missionnaires rapportent que déjà, au Gabon, l'Ogoué est un territoire qui s'est absolument vidé de ses habitants à cause de l'alcool.

Voilà où nous en sommes pour le moment.

Or les Africains n'ont pas besoin d'alcool pour être déficients. Ils payent déjà un assez lourd tribut aux grandes maladies endémiques tropicales :

— la syphilis décime les populations, avec toutes ses complications;

— la trypanosomiase fait de grands ravages;

— le paludisme, permanemment, mine le foie et abaisse la résistence de l'organisme vis-à-vis des infections;

— les carences alimentaires et en vitamines favorisent l'éclosion des affections qui prennent d'emblée une évolution grave, là où elles pouvaient être bénignes.

Et si la lutte est déjà engagée puissamment contre ces grands fléaux, il faut dire que rien n'est fait médicalement pour les alcooliques : absence totale de centres psychiatriques en Afrique Noire, absence d'hôpitaux modernes dignes de ce nom, absence d'information même pour essayer de réduire le mal alcoolique qui est certainement, avec la tuberculose, la maladie d'avenir.

C'est pourquoi, à l'occasion de ce travail, nous avons pensé qu'il serait bon d'attirer l'attention des autorités médicales et des autochtones de l'Afrique Noire sur le danger de l'alcool. Ce faisant, nous pensons que nous restons dans le cadre de notre métier de médecin, à savoir : informer, prévenir, soulager et, quelquefois guérir,

en affirmant avec le Professeur MAURIAC : « Le plus mauvais service que l'on puisse rendre à la cause du vin, boisson bienfaisante à dose modérée, c'est de chanter à tous les échos ses bienfaits et de jeter le voile sur les ravages que cause son abus. Médecin ami du vin, mon devoir est de crier bien haut que le vin fait des fous et des cirrhoses du foie comme toutes les boissons alcooliques. »

Notre travail se propose de présenter un cas de pseudo-paralysie générale due à l'éthylisme chronique venant s'ajouter à l'édifice déjà impressionnant d'autres manifestations de l'alcoolisme. Il a aussi l'humble prétention d'avertir les Africains des maux auxquels ils s'exposent, et d'attirer l'attention du Corps médical sur les analogies rapprochant les complications neurologiques de l'éthylisme chronique des manifestations méningo-encéphalitiques de la syphilis et de la trypanosomiase qui ne doivent pas être exceptionnelles en Afrique Noire.

Dans ce qui va suivre, nous adopterons le plan suivant :

1° Rappel du mécanisme d'action de l'alcool dans l'organisme humain.

2° Pathologie de la maladie alcoolique.

3° La pseudo-paralysie générale éthylique.

4° Analogies cliniques et anatomiques avec :

— la P.G. syphilitique,

— la méningo-encéphalite trypanosomienne.

5° Conclusions.

I. - MECANISME D'ACTION DE L'ALCOOL DANS L'ORGANISME

Que devient l'alcool absorbé dans l'organisme ? Quels sont les troubles qui apparaissent après son absorption par un sujet non alcoolique ?

Telles sont les deux questions auxquelles nous allons tâcher de répondre assez brièvement.

A. - Métabolisme de l'alcool.

De nombreux auteurs se sont préoccupés du cycle de l'alcool dans l'organisme. De leurs travaux, il ressort que l'alcool éthylique absorbé par la bouche, quelle que soit sa dilution, passe dans le sang au niveau de l'estomac. Il diffuse rapidement ensuite dans tout l'organisme. Une partie assez faible est alors éliminée par la respiration pulmonaire et la fonction rénale. On peut ainsi retrouver le reste dans tous les tissus et humeurs à des taux variables de concentration, tissus et humeurs où ont lieu les oxydations aboutissant à une désintégration ultime sous la forme de gaz carbonique et de vapeur d'eau.

Les bases de ce processus intime de l'oxydation ont été récemment et clairement fixées par Mlle Le Breton dans un remarquable travail. On peut ainsi le résumer : dans un premier temps, l'alcool passe à l'état d'acétaldéhyde, consistant en la perte de deux atomes d'hydrogène, en présence d'un système enzymatique :

$$CH_3 - C\begin{matrix} H \\ H \\ OH \end{matrix} + \text{Système enzymatique} = CH_3 - C\begin{matrix} O \\ \diagup \\ \diagdown \\ H \end{matrix} + H2$$

Ces deux atomes d'hydrogène seront fixés par O2 ou par un autre accepteur.

Dans un deuxième temps, cet aldéhyde est à son tour oxydé en acide acétique. Il y aurait ici plusieurs possibilités de transformations. Mais il semblerait que l'acétaldéhyde fixe de l'eau et passe à la forme hydratée qui, en s'oxydant, perd 2 H. et donne de l'acide acétique et de l'eau :

$$CH_3 - C\begin{matrix}OH\\OH\\H\end{matrix} + \text{système enzymatique} \quad CH_3 - C\,OOH + H_2$$

Dans un troisième temps, cet acide sera oxydé à son tour, en donnant des acides organiques divers : acide fumarique, acide malique, etc..., pour aboutir finalement au gaz carbonique et à la vapeur d'eau sous l'influence d'une desmolyse.

Pour que ces transformations successives puissent avoir lieu, il faut nécessairement certaines conditions :

— la présence d'un enzyme ou déhydrase ou alcool-déhydrase qui active l'hydrogène de l'alcool et de l'acétaldéhyde pour le rendre mobile;

— la présence d'un co-enzyme, codéhydrase identique à la cozymase de la fermentation alcoolique, et qui est un adénine pyridine-nucléotide comme l'ont montré Warburg, Enler et Myrback.

L'hydrogène ainsi rendu mobile par l'enzyme peut être fixé par le noyau pyridine qui passe alors à l'état de déhydropyridine.

— la présence de transporteurs d'hydrogène constitués par la flavine, le cytochrome, le glutathion, accepteurs qui sont réduits pendant que la codéhydrase repasse à l'état oxydé.

— Enfin la présence d'accepteurs définitifs d'hydrogène auxquels les transporteurs cèdent leur hydrogène sous forme de réactions irréversibles.

La vitesse de cette oxydation est variable. Mais elle est très rapide : en douze heures, les 70 % des quantités d'alcool ingérées sont détruites, mais avec un plateau dans

la courbe d'élimination. Et on peut admettre que ce plateau est la fidèle traduction graphique de la vitesse d'oxydation du fait que, au bout d'un temps relativement très court, 45 à 60 minutes environ, l'alcoolémie atteint un taux correspondant à la quantité d'alcool ingérée. Ce taux se maintient alors à peu près constant pendant un temps d'autant plus long que les quantités d'alcool ingérées sont plus grandes.

C'est cette notion très importante de plateau, introduite par Grehant, qui peut permettre de donner une idée de la quantité d'alcool ingérée, l'heure de l'absorption et l'heure du prélèvement pour expertise étant connue.

Quelles que soient les controverses sur ce sujet, on peut penser avec Mlle Le Breton que la courbe de l'alcoolémie, comme celle de la concentration d'alcool dans n'importe quel parenchyme, résulte de la variation du rapport :

$$\frac{\text{vitesse de diffusion}}{\text{vitesse d'oxydation.}}$$

Il existerait ainsi un moment d'équilibre où le sang, ne recevant plus d'alcool à partir de son lieu d'introduction, n'en cède plus aux tissus qu'autant qu'ils en oxydent. Et, à ce moment précis, les taux d'alcool dans les viscères les classent dans un ordre décroissant toujours le même : sang, cerveau, reins, poumons, cœur, foie, ce dernier ayant un pouvoir de concentration d'alcool très faible en raison des ferments oxydants d'alcool que son tissu possède.

Parmi tous les organes nobles, le cerveau atteindrait des concentrations beaucoup plus élevée que le sang, et les conserverait pendant beaucoup plus longtemps. Il en résulte que l'alcool demeure plus longtemps dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang, le passage de l'alcool dans ce milieu étant constant quelle que soit l'importance de l'absorption, bien que sa teneur en alcool soit en retard sur celle du sang. Cette rétention prolongée explique peut-être les comas prolongés, les délires aigus

plus ou moins précoces, les destructions cellulaires plus ou moins également généralisées de l'intoxication éthylique.

Ainsi donc, l'alcool ingéré, après un passage plus ou moins rapide dans le sang, pénètre dans l'économie à des taux de concentration variables avec les quantités ingérées, imprègne les tissus, s'oxyde dans les cellules pour s'éliminer finalement, sous forme de CO_2 et H_2O, sans stockage nulle part.

Mais l'alcool peut-il être à l'homme de quelque utilité ? Quel crédit peut-on raisonnablement inscrire à son compte ? Autrement dit, l'alcool a-t-il une valeur alimentaire ou énergétique ?

Ce problème d'alcool-aliment a fait couler beaucoup d'encre, depuis le début de ce siècle en particulier, époque où la physiologie étudiait la valeur énergétique des aliments.

Certes, un gramme d'alcool est capable de dégager sept calories, alors que la même quantité de sucre en fournit moins. Mais nous savons aujourd'hui que si le dégagement de chaleur est nécessaire pour maintenir en équilibre notre température, il ne suffit pas à caractériser un aliment. Un aliment doit pouvoir être mis en réserve et utilisé physiologiquement par les divers tissus de l'organisme au fur et à mesure des besoins. Et tout le monde admet que ce que l'organisme sait faire avec le sucre, il est incapable de le faire avec l'alcool, celui-ci, après ingestion, étant rapidement brûlé et la chaleur ainsi dégagée n'étant pas utilisable pour la thermogenèse. Et si l'on ressent une certaine impression de réchauffement après un verre de boisson alcoolique, ce réchauffement est uniquement dû aux troubles vaso-moteurs cutanés qui se soldent par une perte de chaleur, par un rayonnement d'autant plus important que la température ambiante est plus basse. Les explorateurs des régions polaires confirment bien cette conception.

Il résulte de ces constatations que, contrairement à ce qu'on pense communément, l'alcool ne peut apporter aucune aide au travail musculaire. Au contraire, il l'affaiblit.

Et l'on peut dire que si l'alcool, à doses modérées, peut être un heureux excitant sur les fonctions digestives et peut permettre à l'organisme d'éviter de demander des calories à des aliments plus utiles, à doses immodérées, c'est un toxique qui nous détruit jusqu'à l'âme.

Duclaux, défenseur convaincu de la valeur alimentaire de l'alcool écrivait : « L'alcool que vous prenez est un médiocre aliment et le moindre morceau de sucre vaudrait mieux que lui, à ce point de vue. Ce que vous cherchez ce n'est pas l'aliment mais l'excitation, qui vous épuise après vous avoir réveillé. » Et Atwater pouvait écrire : « L'alcool n'est un aliment qu'en chimie biologique; pour l'être humain, c'est toujours un détestable aliment. Le résultat net de l'alcool est un dommage et non un bien. »

B. - **Les troubles provoqués par l'ingestion d'alcool.**

« Personne jusqu'ici n'a été assez heureux pour saisir comment se fait en dernière analyse l'action qui porte sur le cerveau », écrivait Lewin. On peut en dire autant de tous les autres organes.

On pense que l'alcool :

— s'opposerait à la désassimilation des protéines;

— qu'il exciterait la sécrétion biliaire, puis la ralentirait ensuite;

— qu'il exciterait la muqueuse gastrique, à doses modérées, mais en troublerait les fonctions diastasiques;

— sur le cœur et les vaisseaux, il provoquerait un érethysme cardiaque, accélérant le pouls, avec une vasodilatation dans les organes superficiels et une vaso-constriction dans les organes profonds.

— Sur les poumons, il en ralentit les mouvements et

en diminue l'amplitude.

— Sur le sang, il provoquerait un déséquilibre aqueux, d'où appel d'eau, ce qui explique que le buveur soit un assoiffé perpétuel, jamais satisfait à la longue.

— Il passe au fœtus par le sang maternel.

— Sur les muscles, on constate une égalisation puis une inversion de la chronaxie des muscles antagonistes.

— Au niveau du système nerveux : l'alcool se fixe avec prédilection sur les cellules nerveuses qui se rétractent. Grâce à sa double solubilité dans l'eau et dans les graisses, il peut envahir facilement la cellule nerveuse. Il est probable que lors de l'envahissement, il se produit des troubles d'ordre physico-chimiques qui entraînent les modifications fonctionnelles, en particulier dans les variations de la chronaxie. Si à doses faibles, c'est un stimulant nerveux indéniable dans notre lutte contre les défaillances passagères en thérapeutique sans que jamais on veuille lui attacher une autre signification ni curative, ni alimentaire, l'alcool est et reste un poison pour la substance nerveuse.

— Enfin, c'est un hypothermisant, en raison de la vasodilatation superficielle et peut-être aussi, en raison de son action prolongée sur le mésencéphale.

C. - De l'alcoolisme chronique.

Nous connaissons tous les manifestations de l'ivresse. Résumons-nous en disant, qu'après une phase d'excitation pendant laquelle le sujet ivre éprouve une certaine euphorie, dans une logorrhée abusive, encore plus ou moins rationnelle, il présente un syndrome cérébello-labyrinthique aigu qui le dégrade à tous les points de vue et se termine par un coma plus ou moins long. Puis il se réveille, avec un état particulier de malaise indéfinissable accompagné de céphalée et de perte d'appétit.

L'éthylisme chronique, lui, est plus silencieux, plus

discret, mais s'accompagne de troubles progressivement définitifs. Il se traduit par une certaine adaptation de l'individu au toxique. Cette intoxication chronique suppose une succession d'intoxications aiguës ou subaiguës, ou permanentes, l'alcool ne s'accumulant pas dans l'organisme. Mais ceci n'est vrai que toxicologiquement parlant; car, comme l'a dit Marchand, on peut devenir alcoolique chronique, sans avoir jamais présenté les symptômes de l'ivresse. A quoi cela peut-il tenir ?

Plusieurs facteurs entrent ici en jeu. D'abord où est la limite qui sépare l'usage légitime et l'usage abusif de l'alcool ? Et quelle est la dose d'alcool qui expose l'homme aux dangers de l'éthylisme chronique ?

Il n'existe pas à l'heure actuelle de mesure commune précise dans ce domaine, outre que les différents signes cliniques prémonitoires que l'on peut observer chez les malades. Il faut tenir compte : de la valeur de l'organe hépatique; de la fragilité individuelle organique; des différences de susceptibilités individuelles au toxique; de la fréquence de l'alcoolisme latent et progressif; de l'ignorance du public sur la possibilité de devenir alcoolique avec des doses quotidiennes généralement considérées comme la ration nécessaire du travailleur normal; des habitudes et des besoins créés par ces habitudes, tous facteurs que L. Bertagna a étudiés sous le nom générique de « Psychologie des alcooliques ». En tout cas, la résistance à l'ivresse n'est aucunement une preuve de tolérance.

Tous les médecins et hygiénistes qui se sont occupés de ce problème de limite sont aujourd'hui d'accord pour fixer à l'équivalent en alcool d'un litre de vin à 10° par jour la dose qui sépare la prise modérée d'alcool et l'abus, cette quantité s'appliquant uniquement à l'homme dont l'activité n'est pas celle d'un sédentaire. Tout alcool pris en dehors sous forme d'apéritifs ou autres doit nécessairement venir en déduction de cette quantité.

« Il y a alcoolisme chronique, écrivait Ladrague, lorsque,

du fait de l'usage continu de boissons alcooliques, l'organisme est entré dans une phase pathologique dont le premier terme est l'accoutumance à ces produits toxiques, et le second l'irrésistible besoin d'en user. » Pealbody exprime la même chose sous une forme humoristique remarquable qui vaut la peine d'être citée : « Les buveurs normaux sont ceux pour lesquels une nuit de sommeil met un terme à une intoxication alcoolique occasionnelle. Les alcooliques chroniques sont ceux pour lesquels une nuit de sommeil représente seulement une période d'abstinence d'une longueur inaccoutumée. » Cet état physiologiquement indéfinissable ou mal défini aboutit après un temps très variable avec les individus, à des accidents que l'on divise en deux lignées principales : neuro-hépatique d'une part, psychique d'autre part, ces deux lignées s'associant d'ailleurs très rarement, comme l'a montré Dublineau, sans que l'on puisse entrevoir la raison de cette orientation élective.

On admet qu'il existe des facteurs constitutionnels ou acquis conduisant fatalement à l'abus habituel des boissons alcoolisées. Selon les psychanalistes il faut tenir compte de :

— la toxicomanie stabilisée dans laquelle l'alcoolisme chronique vient de la recherche de l'ivresse qui est devenu un but immédiat et constant;

— du besoin de dominer d'insupportables conflits intérieurs violents dûs à des complexes créés pendant l'enfance;

— du sentiment d'infériorité;

— de l'égocentrisme, etc...

Comme on le voit, facteurs psychologiques et constitutionnels s'entremêlent et s'ajoutent à une combinaison de circonstances familiales et sociales. On aboutit ainsi à un cercle vicieux pathologique que Knight résume : « Nous considérons l'alcoolisme comme un symptôme psychogène, c'est-à-dire psychiquement compréhensible et psychiquement motivé... Comme les autres symptômes psychogènes,

il représente une tentative de guérison, c'est-à-dire une tentative de solution d'un conflit affectif. Dans tous les cas d'alcoolisme, il y a un sérieux trouble de la personnalité sous-jacent. La cessation de la boisson, et spécialement la cessation forcée ne résout pas le problème, mais met seulement en un relief plus accusé le trouble de la personnalité. »

Un autre ensemble de facteurs est constitué par l'hérédité et le terrain. Il n'existe aucune expérience probante sur l'atteinte des cellules germinales. Cependant tout le monde connaît le lourd tribut que payent les alcooliques chroniques à leur vice : ce sont les avortements, les naissances avant terme, la débilité, la polyléthalité infantile, bien qu'il soit difficile de distinguer parmi les causes probables de ce déchet ce qui appartient à l'atteinte des cellules germinales de ce qui revient à l'alcoolisme chronique, aux conditions de vie, au manque d'hygiène alimentaire, aux maladies fœticides, etc., en particulier en pays africain. Si donc les travaux actuels interdisent l'affirmation de la transmission de l'appétence à l'alcool ou contredisent l'hérédo-alcoolisme au sens génétique du terme, il reste cependant l'existence troublante d'une proportion élevée de neuro-psychopathes dans les familles alcooliques.

Mais peut-on naître avec une prédestination alcoolique ?

On peut noter avec la plupart des auteurs l'existence :

— d'une base constitutionnelle et héréditaire du terrain;

— de causes endogènes, tels les états hypomaniaques des cyclothymiques, les états crépusculaires des dipsomanes vrais et des épileptiques larvés, les modifications endocriniennes à la puberté, à la grossesse, à la sénilité, et les troubles organiques sexuels;

— des causes exogènes physiques tels les traumatismes crâniens et les maladies de l'enfance; affectives, tels les conflits et les traumatismes psychologiques; les facteurs

sociaux comme l'influence de la profession et le milieu social; les facteurs économiques qui créent la tentation par toutes les modalités : abondance de la production ou de la circulation du toxique, les variations du pouvoir d'achat, le chômage. Ajoutons que quelle que soit la race ou la forme de civilisation considérée, les raisons qui font de l'homme un alcoolique chronique restent identiques. Et lorsqu'on dépasse les doses admises de l'alcool, soit d'une manière brusque et passagère, soit d'une façon moins violente mais durable, on s'expose aux accidents aigus ou chroniques de l'alcoolisme.

Y a-t-il une action pathogénique de l'alcool et existe-t-il des relations entre l'alcoolémie et les signes cliniques de l'intoxication ?

Deux théories sont actuellement en présence. Une théorie ancienne dite directe affirme que l'alcool est directement responsable des lésions et des troubles observés. Une autre théorie moderne dite indirecte incrimine les insuffisances glandulaires déterminées par l'alcool; les accidents seraient dus à une auto-intoxication : insuffisance hépatique d'après Klippel; carence en vitamine B1, PP, K, C, par gastrite atrophique et la déficience du rôle de stockage du foie; atteinte rénale et surrénale; atteinte thyroïdienne et hypophysaire. Il semble que les deux hypothèses se complètent plutôt qu'elles ne s'opposent, surtout si l'on se rappelle que le système nerveux est après le sang l'organe qui contient la plus forte proportion d'alcool au moment de l'équilibre de diffusion, étant donnée la richesse extrême des symptômes neuro-psychiatriques. Dans la majorité des cas, les choses se passeraient comme si l'ingestion d'alcool isolait le neurone périphérique du neurone central et inhibait le contrôle du cortex sur toutes les autres parties de l'arbre encéphalo-médullaire. Cette action marquée sur le systeme nerveux est favorisée par l'augmentation de la perméabilité méningée chez les alcooliques due aux modifications de la barrière hémato-

encéphalique, telles que l'augmentation du taux des polypeptides en raison directe de l'élévation de l'alcoolémie, les altérations macroscopiques ou microscopiques décelables sur les méninges. Conséquences : la fréquence des modifications du liquide céphalo-rachidien portant sur la cytologie, l'albuminorachie, la tension et les réactions au benjoin colloïdal.

Ainsi donc, nous pouvons conclure en disant :

— que le système nerveux de l'homme est particulièrement sensible à l'intoxication alcoolique et qu'il peut être touché dans toutes ses parties;

— que l'alcool se fixe avec prédilection sur le tissu nerveux en provoquant une rétraction des cellules, peut-être en raison de la richesse de ces cellules en graisses;

— qu'il détermine des excitations neuro-motrices suivies de dépression;

— qu'il favorise la sclérose, mais surtout un vieillissement précoce;

— que si la tolérance individuelle varie avec les taux de l'alcoolémie, la symptomatologie elle-même très diverse dépend de l'action pharmaco-dynamique du poison alcoolique sur les différents systèmes physiologiques et de la personnalité organique de l'intoxiqué avec ses composantes constitutionnelles ou acquises ou les deux à la fois.

Quelle que soit la forme de la boisson alcoolique, son abus crée l'éthylisme chronique dont les conséquences sont multiples. Et c'est de ces complications que nous allons maintenant nous occuper.

II. - PATHOLOGIE DE LA MALADIE ALCOOLIQUE

Delobel, dans un remarquable article, a fait le tableau des maladies dues à l'alcoolisme. Cette vue d'ensemble a certainement quelque utilité; car elle permet de montrer aussitôt les funestes effets qu'entraînent l'ingestion et l'absorption des diverses boissons alcooliques, quelles qu'elles soient : boissons fermentées, boissons distillées, liqueurs aromatisées, avec toute la gamme des apéritifs.

Si l'alcoolisme aigu crée surtout des inadaptations temporaires aux complications de la vie moderne, l'alcoolisme chronique, lui, fait de véritables malades aussi bien du corps que de l'esprit. Et c'est dans ce sens que l'on peut parler d'une « maladie alcoolique ».

1° Alcool et tube digestif.

La gastrite est l'une des premières manifestations qui amènent l'éthylique chronique à consulter. Elle n'a pas de caractères cliniques spécifiques et peut prendre les formes symptomatiques les plus variées. Chez ceux qui en sont atteints, on relève en général la dyspepsie, l'anorexie, le déséquilibre alimentaire, cependant que l'interrogatoire nous apprend l'existence de pituites matinales, d'aveux plus ou moins réticents. A l'examen, souvent le cadran gauche de l'épigastre est douloureux. Cette gastrite qui est très importante en raison de sa fréquence et de ses conséquences digestives, l'est également par sa signification pathogénique : la muqueuse est anatomiquement lésée, et les terminaisons nerveuses sont atteintes; d'où troubles du chimisme gastrique. Villaret, Justin-Besan-

çon et Klotz pensent que ces lésions anatomiques seraient à l'origine des phénomènes de carence et des troubles endocriniens.

Il peut coexister des ulcérations intestinales.

2° Alcool et foie.

Le mécanisme de l'histogénèse des cirrhoses alcooliques du foie reste encore imprécis, la reproduction expérimentale n'ayant pas encore été réalisée. Si le rôle étiologique de l'alcool n'est pas exclusif, surtout en milieu africain, il constitue incontestablement un facteur important. Il semblerait que l'alcool ne lèse pas directement la cellule hépatique, mais agirait par la stéatose, puis la fibrose et les troubles carentiels subséquents qu'il détermine, en particulier la carence en acides aminés antistéatosiques ou lipotropes : la choline et la méthionine. Les controverses sont encore plus confuses en Afrique Noire où dans les scléroses du foie, toutes les causes d'intoxications, les carences alimentaires et vitaminiques, les infections comme le paludisme et la syphilis, les affections cirrhogènes, se superposent et s'inter-pénètrent.

3° Alcool et autres organes.

La myocardite et la myocardie alcooliques existent, bien que rares, parce que peut-être on n'y pense pas assez. Elles sont favorisées par la carence en vitamines B1, pense-t-on, et se caractérisent par la gravité des signes cardiaques à prédominance droite, par l'action limitée des tonicardiaques usuels et par l'efficacité spécifique de la vitamine B1, tous caractères qui les apparentent à certaines formes graves de béri-béri naguère si fréquentes chez les dockers de Dakar.

L'attention doit également être attirée sur l'hypertension artérielle; et l'on peut se demander si Lian n'avait

pas raison en parlant d'hypertension artérielle alcoolique si l'on pense au nombre toujours croissant d'hypertendus que l'on rencontre depuis quelque temps chez certains de nos compatriotes buveurs ou anciens buveurs ! Le rôle favorisant de l'alcool ne saurait en tous cas être systématiquement écarté. Cette façon de voir, qui est très séduisante, prend une résonnance plus sérieuse si l'on songe au rôle de l'alcool qui fragilise, sclérose et provoque le dysfonctionnement de la vasomotricité des vaisseaux.

4° **Alcool et système nerveux.**

S'il est difficile d'apprécier avec exactitude la valeur étiologique de l'intoxication alcoolique devant tous les troubles neurologiques que peut présenter un buveur invétéré, on doit cependant admettre que cette étiologie joue un rôle qui n'est pas négligeable, si l'on se souvient de ce qui vient d'être dit de la physiopathologie de l'éthylisme chronique. L'alcool peut être une cause indirecte : son rôle est alors celui d'une cause révélatrice. D'autres fois, il peut directement être incriminé lorsque tous les examens de laboratoire n'arrivent pas à prouver une autre étiologie.

Le système nerveux peut alors être touché dans toutes ses parties; et il existe des névrites, des encéphalites, des paralysies et des méningites alcooliques indubitables. Si l'on trouve très peu dans la littérature médicale de descriptions d'encéphalopathie alcoolique, c'est qu'elle est beaucoup moins connue, parce que peu ou insuffisamment recherchée en clinique. Sa véritable signification n'a été précisée que depuis quelques années, et son importance est d'autant plus grande que dans certains cas une thérapeutique précocement appliquée peut en améliorer l'évolution, qui est toujours d'une extrême gravité.

L'alcool, comme le tréponème, comme le trypanosome, peut donner lieu à des manifestations cliniques les plus

variées et les plus intriquées. En général, il s'agit de symptômes neuro-psychiatriques associés. On parle en général d'alcoolisme cérébral lorsque les signes psychiatriques prédominent; de méningo-encéphalite diffuse lorsque signes psychiatriques et neurologiques sont associés. Dans tous les cas, le fond mental des malades est un fond démentiel. Comme le dit Lévy-Valensi, entre le caractère morbide de ces malades et la démence alcoolique terminale, il n'y a qu'une graduation continue. Ce fond mental est caractérisé par :

— une défaillance psychique partielle, affectant surtout les notions éthiques et qui est susceptible de guérison;

— un caractère particulier, en ce qu'il est irritable, agressif, impulsif, égoïste, ne supportant pas la contradiction, mais avec une volonté déficiente : ce sont des malades abouliques dont la faiblesse se cache derrière leur violence.

— une atteinte profonde de la moralité, créant un état de besoin qui veut coûte que coûte se satisfaire; et comme il s'agit d'excités génitaux, tout au moins initialement, on comprend qu'il y ait des attentats à la pudeur, des viols, etc...

A ce fond démentiel commun peuvent se surajouter des notions d'épilepsie, d'artério-sclérose, etc..., toutes les associations symptomatiques sont possibles. Et c'est probablement à l'une de ces associations que sont dûs la plupart des cas de pseudo-paralysie générale alcoolique.

Nous essaierons de rapporter ici des cas de complications neurologiques éthyliques typiques, étant entendu que nous éliminons les états démentiels, le *delirium tremens* et les polynévrites.

A. - **L'alcool apparaît comme une cause révélatrice :**

L'alcool n'est pas directement responsable de la manifestation observée. Son rôle se réduit alors à celui d'une simple circonstance étiologique.

La pacchyméningite hémorragique :

Comme l'a écrit le Professeur GIRARD : « Il n'y a cliniquement et anatomiquement aucune différence entre cette pacchyméningite des alcooliques et l'hématome sous-dural post-traumatique. L'on a de la peine à accepter actuellement une distinction qui servait, aux anciens auteurs, surtout à abriter les différences de leurs conceptions pathogéniques. Le plus souvent, le traumatisme est méconnu ou n'est pas signalé par le malade. Seul un interrogatoire minutieux ou l'examen systématique du cuir chevelu permettra de le retrouver... »

BORREMANS et VAN BOGAERT rapportent un cas de myélite transverse par myélomalacie chez un alcoolique, avec interférence d'un traumatisme. Chez un buveur de 56 ans, on observe les signes d'une myélite transverse classique survenus quelques mois après un traumatisme thoracique, et qui évolue rapidement vers la mort. L'autopsie montre une congestion intense hémorragique de la moelle au niveau de la région traumatisée; les méninges sont également congestionnées à ce niveau, mais le liquide céphalo-rachidien est clair et abondant. Les auteurs concluent à une lésion traumatique ayant contribué à localiser un processus de capillarite thrombosante propre aux intoxications alcooliques chroniques, et dont l'évolution naturelle a conditionné le foyer myélomacique. Mais cela ne veut sans doute pas dire que l'alcool soit incapable de déterminer de telles lésions !

B. - **L'alcool est directement en cause :**

1. **Complications méningées :**

On admet classiquement que les méninges, et en particulier le liquide céphalo-rachidien sont peu ou pas touchés dans l'encéphalite alcoolique.

MOSNY et SAINT-GIRONS rapportent l'observation d'un

syndrome méningé aigu avec poly-nucléose céphalo-rachidienne surabondante et fugace chez une alcoolique de 56 ans, caractérisé presque exclusivement par de la céphalée et des troubles mentaux. La réaction de B.W. est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Tableau fruste et incomplet il est vrai; et les auteurs ont conclu à une congestion méningée prodromique d'une hémorragie méningée avortée probable.

Le cas observé par Villaret, Saint-Girons et Capoulade est une méningite subaiguë, avec constatation d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. Le syndrome méningé était ici typique, classique, avec lymphocytose rachidienne marquée. L'origine alcoolique du syndrome a été établie de façon probante, et par la constatation de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien et par les procédés qui permettent, avec le maximum de certitude, d'éliminer la syphilis (absence d'antécédents cliniques, d'aveux du malade, de stigmates, et réactions de B.W. négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien) et la tuberculose (inoculations négatives au cobaye).

Courtois et Mlle Jacob ont eu deux cas de réaction méningée subaiguë. Leurs malades, éthyliques convaincus, sont âgés de 45 ans environ. Ils ont présenté des phénomènes comitiaux rares et un affaiblissement intellectuel simulant chez l'un, une démence paralytique. Pas de signes méningés cliniques, cependant que le liquide céphalo-rachidien montrait une albumine oscillant entre 0 g. 60 et 0 g. 70, et une leucocytose à prédominance lymphocytaire abondante, variant entre 125 et 135 éléments à la cellule de Nageotte, formule persistant de manière stable après plusieurs ponctions.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien observées dans ces trois cas corroborent les conclusions auxquelles sont arrivés Rey et Duchêne.

Pour Rey, s'il n'y a pas, de façon constante, de modifications dans le taux des composants chimiques, les quel-

ques fois où une albuminose ou une hyperpolypeptidorachie ont été constatées prennent une signification spéciale : il s'agit d'un phénomène de neuropexie, c'est-à-dire, la possibilité pour un tissu nerveux où une inflammation antérieure n'a laissé aucune trace clinique, de réagir exagérément vis-à-vis d'une toxine ou d'un antigène. Dans le cas particulier, l'alcool serait assimilé à un antigène. Le même auteur constate que, si en général les réactions biologiques sont négatives, dans quelques cas cependant, il y a une déviation du benjoin colloïdal vers la zone méningitique, ayant la même signification que l'albuminorachie élevée.

Les conclusions de Duchêne sont celles-ci :

1° L'étude de 161 liquides céphalo-rachidiens chez cent malades internés pour troubles mentaux alcooliques ont montré l'existence fréquente de modifications portant sur le taux d'albumine, sur la réaction du benjoin colloïdal et sur la tension rachidienne.

2° Ces modifications sont en général peu marquées; toutefois, considérées dans leur ensemble, elles dépassent notablement les chiffres cités dans les travaux antérieurs consultés. On rencontre, en effet, 71 % de cas.

3° La pathogénie de ces modifications reste encore inexpliquée.

4° Il n'y a aucune valeur pronostique constante possible à accorder à la présence ou à l'absence de ces modifications.

5° Outre les problèmes étiologiques et pathogéniques qu'elles présentent, ces modifications du liquide céphalo-rachidien, pourront, en dépit de leur difficulté d'interprétation, être appelées à intervenir dans la discussion de certains cas médico-légaux.

Il découle de ces données, que l'ancienne conception de l'intégrité du liquide céphalo-rachidien dans les manifestations alcooliques est à réviser, et que les complications méningées éthyliques ne sont pas aussi rares qu'on le pense.

2. **Les complications médullaires :**

Elles sont rares. Dimitri rapporte un cas dont l'étiologie éthylique est indéniable et en donne une étude détaillée des constatations anatomiques. Il souligne le caractère nettement primitif et indépendant des altérations spinales et, s'appuyant sur les travaux de Balthazard sur la présence d'alcool dans le liquide céphalo-rachidien, il estime que le toxique a atteint les espaces périvasculaires par la voie liquidienne elle-même, et non par le système vasculaire.

Marchand et Ajuriaguerra ont également décrit, au cours d'une confusion mentale alcoolique avec polynévrite et ataxie, un syndrome pyramidal, caractérisé par une paraplégie spasmodique. Fernandez a également étudié les syndromes médullaires dans l'alcoolisme chronique. Cependant, d'autres précisions sont nécessaires pour incriminer l'alcool comme cause vraie.

3. **Les complications cérébelleuses :**

Si l'on se souvient de l'importance du syndrome cérébelleux et vestibulaire aigu constaté chez l'homme ivre, on comprend que le cervelet soit loin d'être épargné par l'alcool. Il semble que la lésion anatomique la plus constante soit l'atrophie de l'organe. Dans une thèse remarquable, Adrian arrive aux conclusions suivantes :

1° Les lésions cérébelleuses, avec ou sans manifestations cliniques au cours de l'éthylisme chronique sont d'une fréquence relative.

2° D'une manière générale, l'alcool agit d'autant plus sur le cervelet que celui-ci est antérieurement touché. Dans certains cas, il existe une sensibilité et une fragilité constitutionnelles qui sont révélées et aggravées par l'intoxication alcoolique chronique.

3° Il existe un syndrome clinique dans lequel l'éthylisme chronique semble jouer un rôle étiologique incontestable. C'est l'atrophie cérébelleuse à prédominance corticale

décrite par Pierre-Marie Foix-Alajouanine; alors, ce syndrome débute avant la quarantaine, tandis que dans les autres cas où l'éthylisme est inexistant, il survient beaucoup plus tard.

4° Les manifestations cérébelleuses prédominent sur le « statotonus », c'est-à-dire qu'elles touchent les fonctions réglées par les parties phylogénétiquement anciennes : l'équilibre postural du cervelet automatique, le vermis. La systématisation clinique par l'ataxie cadre bien avec la prédominance des lésions aux organes fonctionnellement correspondants.

5° Dans tous les cas d'alcoolisme chronique où des manifestations cérébelleuses peuvent être mises en évidence, les malades présentent des troubles délirants.

6° Les manifestations cérébelleuses peuvent être déclenchées et révélées aussi bien à la suite d'un excès qu'à la suite d'une réduction de boisson.

4. **Complications mésencéphaliques et encéphaliques :**

Elles constituent ce que l'on peut appeler une encéphalopathie éthylique. Ici les formes sont protéiformes. Wernicke après Gayet a été le premier à décrire anatomiquement et cliniquement une forme encéphalopathique à laquelle il a donné le nom de polioencéphalite supérieure aiguë hémorragique en raison des caractères histologiques et topographiques des lésions observées et à rattacher l'affection à une étiologie éthylique.

Anatomiquement, cette affection se caractérise par de petits foyers hémorragiques souvent microscopiques situés au voisinage du troisième ventricule, dans les tubercules mamillaires, autour de l'aqueduc de Sylvius, dans les noyaux du moteur oculaire commun et dans le noyau rouge. Ces foyers hémorragiques s'accompagnent de modifications des capillaires et des cellules nerveuses; mais ces altérations sont différentes de celles que l'on observe dans l'encéphalite infectieuse.

Cliniquement, on distingue une phase prodromique et une période d'état. A la phase prodromique, on note une certaine obnubilation, des troubles du sommeil, une diminution de la force, et assez souvent des troubles de l'équilibre et une ataxie cérébelleuse rendant la démarche ébrieuse : « Le malade n'a plus besoin de boire pour paraître ivre. »

A la période d'état, les accidents cérébraux apparaissent brusquement et dominent le tableau : syndrome confusionnel avec des manifestations léthargiques pouvant évoluer vers le coma, une hypertonie particulière du type oppositionnel, faisant croire à une hémorragie méningée que ne confirme pas la ponction lombaire; presque toujours, mouvement de succion à la percussion des lèvres, ou agrippement lorsqu'on frôle la paume de la main du sujet, agrippement d'autant plus énergique que l'on s'efforce avec plus de vigueur à dégager sa main; dysarthrie; secousses myocloniques plus ou moins évidentes; parfois un signe de Babinski uni ou bilatéral; parfois des crises d'épilepsie, des polynévrites sensitive ou motrice, et des paralysies oculaires à la phase terminale.

La notion la plus importante que l'on peut dégager des derniers travaux faits en France en particulier sur cette affection est que, en dehors de l'étiologie alcoolique, on peut la rencontrer dans les maladies nutritionnelles évidentes, surtout dans les polyavitaminoses, et la guérison possible, lorsque le diagnostic précoce de l'affection a pu être fait.

5. **Autres complications neurologiques :**

Il semble établi aujourd'hui que l'alcool peut être la cause directe ou indirecte de la comitialité. De nombreux travaux, en particulier ceux de Marchand en France, sont assez concluantes à ce sujet.

On peut observer des paralysies diverses, des hémiplé-

gies plus ou moins typiques, comme le rapportent les cas observés par Folly, par Marchand et Petit.

Guiraud et ses collaborateurs ont publié un cas très intéressant sur l'atteinte du système nerveux végétatif par l'alcoolisme chronique. Elle se manifeste par des crises sudorales, de la congestion extrême de la face, des troubles vaso-moteurs cutanés et viscéraux. Anatomiquement, les lésions portent sur tous les ganglions sympathiques, se manifestant par une destruction importante des cellules satellites, une prolifération et une dilatation vasculaires avec des lésions pariétales.

Enfin, une forme autonome de complication neurologique de l'éthylisme chronique, importante par ses analogies cliniques et par ses difficultés diagnostiques, surtout en milieu africain avec la paralysie générale spécifique et certaines formes de la trypanosomiase africaine, c'est la pseudo-paralysie générale alcoolique.

Nous en rapportons une observation clinique typique dans le chapitre qui va suivre grâce à l'obligeance des Professeurs Creyx et Leng-Lévy.

III. - UN CAS DE PSEUDO-PARALYSIE GENERALE ALCOOLIQUE

On rencontre peu de descriptions de cette méningo-encéphalite diffuse dans la littérature médicale. On en parle cependant beaucoup. C'est que, cliniquement, elle se superpose aux autres formes de méningo-encéphalite diffuse et que l'on veut volontiers douter de son autonomie étiologique.

Le malade que voici va nous donner l'occasion unique d'étudier un cas qui ne souffre d'aucun doute.

OBSERVATION

M. Z... est âgé de 49 ans. Il est Italien d'origine et exerce la profession d'entrepreneur. Il est entré dans le service du Professeur Creyx, salle 15 de l'Hôpital Saint-André, le 30 octobre 1951, pour « examen complémentaire ».

Histoire de la maladie :

M. Z... est un gros éthylique, faisant usage de vin rouge et blanc, d'apéritifs divers et de liqueurs. Depuis deux ans environ, notre malade a constaté un affaiblissement progressif de ses facultés intellectuelles; une perte de la mémoire et la difficulté de fixer son attention. En même temps, il est de plus en plus gêné pour articuler la parole, lui qui naguère était remarquable par sa volubilité. Parallèlement, il constate un ensemble de signes digestifs constitués par des alternatives de diarrhées et de constipations, précédées de lourdeurs épigastriques avec des nausées, du ballonnement, des somnolences post-prandiales, des éructations et des pituites matinales, quelquefois accompagnées de renvois au réveil.

L'embonpoint était resté normal. Mais bientôt, il perd l'appétit, ressent des malaises divers souvent indéfinissables, des douleurs musculaires sous forme de crampes, des céphalées persistantes, des vertiges. L'état général s'altère. L'asthénie s'accentue parallèlement.

En dehors des signes généraux et digestifs, des troubles psychiatriques divers se manifestent : le sommeil est entrecoupé de cauchemars, avec zoopsies et délires à caractères hallucinatoires. L'entourage parle d'un changement dans son comportement : on dit qu'il est devenu très irascible et de caractère difficile. Puis apparaissent de petits tremblements, cependant que la gêne à la parole s'accentue.

Devant cette progression constante des symptômes, son médecin, M. le Docteur L..., appelle le Professeur LENG-LÉVY en consultation et on décide l'hospitalisation pour un examen approfondi.

Examen clinique :

C'est un malade qui frappe par un faciès particulier : il paraît hébété, abruti, mal réveillé, avec un petit air d'anxiété. Lorsqu'on l'interroge, il répond assez correctement, bien qu'on sente qu'il fait beaucoup d'efforts dans sa pensée : c'est qu'il paraît obnubilé et l'on s'aperçoit que ce sont ses opérations intra-psychiques qui sont plus ralenties que troublées dans l'entendement. L'état général est visiblement médiocre.

Signes neurologiques :

— Le malade a de la peine à s'exprimer correctement et bredouille facilement.

— Il prononce mal ses mots qui sont empâtés, achoppe, déforme, saute des syllabes, et il est absolument incapable de répéter certains mots ou groupes de mots riches en lettres nécessitant le mouvement conjugué des lèvres, langue et arcades dentaires, tels que : tabac dénicotinisé, anticonstitutionnellement, je suis artilleur au trois cent trente-troisième régiment, ou encore polytechnicien de polytechnique, indubitablement, 33, avenue Ledru-Rollin, inaliénabilité, etc...

— La parole est lente, traînante, pâteuse, les mots souvent hâchés, inachevés même.

— Sous la dictée, il est incapable d'écrire correctement les mots et n'écrit jamais le même mot de la même façon,

y ajoutant parfois des syllabes étrangères, ce qui traduit une déficience marquée de la fonction mnésique.

— La face est animée de tremblements, portant particulièrement sur les lèvres, la langue, et réalisant un mouvement de trombone typique. On retrouve ces tremblements aux mains : ce sont des trémulations irrégulières en fréquence, en intensité et en ampleur, mais en général menues, et disparaissant avec le repos.

Par ailleurs :

— Les réflexes tendineux sont très vifs.

— Les masses musculaires sont douloureuses à la pression aux membres inférieurs.

— Les réflexes pupillaires sont normaux.

— Le foie est normal dans ses dimensions.

— Absence de mégalomanie.

Signes sérologiques : Ils sont caractéristiques par leur négativité :

— Sang : B.W. négatif.

— L.C.R. hypertendu, clair eau de roche.

— Albumine, 0,20.

— Cytologie : Un élément à la cellule de Nageotte.

— B.W. Hecht, Meinicke : Négatifs.

— Benjoin colloïdal : Normal.

En somme, on est devant un syndrome de paralysie générale signé par :

— des troubles psychiques avec le fond de déficience mentale et délire hallucinatoire;

— des troubles neurologiques constitués de tremblements, de dysarthrie et d'anarthrie, accompagnés d'une prépolynévrite avec réflexes tendineux légèrement exagérés;

— une absence de signe d'Argyll Robertson;

— une sérologie absolument négative dans le sang et le L.C.R.

Le tout chez un gros éthylique chronique ayant présenté des signes de dyspepsie hyposthénique.

Le diagnostic de pseudo-paralysie générale alcoolique est évident.

On entreprend un traitement de désintoxication :

— Sulfate de strychnine associé à la vitamine B1.

— Les amphétamines.

— Extraits hépatiques et protecteurs de la cellule hépatique.

— Sulfate de magnésie à 15 % en injection I.V.

Il faut dire que les résultats thérapeutiques ont été nuls. Et le malade quitte l'hôpital le 9 novembre 1951.

Le Professeur Leng-Lévy l'a revu il y a dix mois à peu près : M. Z..., qui a dû arrêter son travail, présente actuellement une amnésie totale, oubliant jusqu'au prénom de sa femme, reconnaissant à peine son entourage, astéréognosique, avec de gros troubles de comportement, cachexie et subgâtisme.

Que trouve-t-on chez ces malades après la mort ? Lévy-Valensi nous le résume ainsi :

Macroscopiquement : Pachyméningite souvent sous la forme de pachyméningite hémorragique ; parfois simple adhérence à la pie-mère, celle-ci présentant des plaques blanchâtres et adhérant à l'écorce. L'écorce elle-même est atrophiée et sclérosée.

Histologiquement : (Klippel) artériolite et capillarite avec hyperplasie conjonctive, dégénérescence granulo-graisseuse et granulations pigmentaires et graisseuses dans la gaine lymphatique.

Les cellules pyramidales sont atrophiées. Les corps de Nissl sont raréfiés dans la zone périnucléaire, des vacuoles et des granulations apparaissent dans les corps cellulaires, traduisant une dégénérescence graisseuse et pseudo-pigmentaire.

A côté de ces lésions majeures de fond, on note des lésions récentes en relation avec l'épisode aigu ayant en général entraîné la mort, et constituées par :

— une pie-mère vascularisée, œdématiée, avec des vaisseaux légèrement dilatés; le liquide céphalo-rachidien est sous pression;

— histologiquement, « l'hyperémie est exsudative, avec diapédèse inflammatoire », infiltration diffuse de petites

cellules inflammatoires périvasculaires dans les couches profondes de l'écorce. Les cellules sont gonflées et leur noyau est excentrique. Après la coloration de Nissl, la cellule a un aspect vitreux, uniforme, bleu pâle, signant ainsi une dégénérescence trouble, avec dans chaque cellule une grande quantité de pigment ocre.

Le maximum des lésions se trouverait au niveau du cunéus (expliquant les hallucinations visuelles) et du pli courbe, des olives cérébelleuses et du cervelet. Dans ce dernier, ce sont des altérations cellulaires intéressant surtout les cellules de Purkinje, expliquant ainsi les troubles de l'équilibre.

IV. - ANALOGIES CLINIQUES

Ce tableau clinique de la pseudo-paralysie générale éthylique rappelle deux autres formes de méningo-encéphalite diffuse, l'une due à la syphilis, l'autre à la trypanosomiase africaine. Le diagnostic différentiel entre ces trois tableaux peut être parfois aisé, en milieu hospitalier. Mais en Afrique Noire où on n'a pas toujours la possibilité de faire des examens de laboratoire, le diagnostic peut présenter des difficultés inattendues, surtout lorsqu'il s'agit de ces formes de troubles démentiels chez des trypanosomés cliniquement guéris, plus ou moins alcooliques avant leur maladie.

Nous rappellerons ici assez brièvement ce qu'on voit en clinique :

1° La paralysie générale progressive.

La paralysie générale est une affection organique du cerveau, caractérisée anatomiquement par une méningo-encéphalite diffuse de nature syphilitique.

C'est une affection de l'adulte, une démence de l'âge moyen de la vie, frappant les individus en pleine activité, se manifestant essentiellement par un affaiblissement global et progressif des facultés intellectuelles, et déterminant accessoirement des troubles psychiques qui consistent en états d'excitation ou de dépression et délires.

Elle évolue progressivement, mais irrévocablement, vers la mort en deux-cinq ans, dans la cachexie et le gâtisme, avec une marche entrecoupée de rémissions de durées variables.

Il est classique de dire que la paralysie générale ne

frappe que les Européens et qu'elle est favorisée par le travail intellectuel. On a voulu déduire de cette conception que c'est une affection inconnue dans la race noire. Nous pensons que, à l'heure actuelle, cette conception doit être réformée, si l'on songe au nombre toujours croissant des intellectuels africains. Et, peut-être, combien ont déjà été internés avec un diagnostic erroné !

Etude clinique : Comme la pseudo-paralysie générale alcoolique, la méningo-encéphalite diffuse syphilitique donne lieu, à la période d'état, à deux ordres de manifestations morbides :

— des troubles psychiques,

— des troubles neurologiques,

les uns et les autres n'ayant rien à envier à ceux trouvés chez notre malade de tout à l'heure.

A ces divers troubles neuro-psychiatriques s'ajoutent irrévocablement des réactions biologiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, faisant, avec les signes pupillaires, la preuve flagrante de l'atteinte du système nerveux central par le tréponème.

a) *Les troubles psychiques :* On les trouve essentiellement dans l'histoire de la maladie :

— La démence, c'est-à-dire, l'affaiblissement intellectuel progressif et généralisé suivi de la destruction totale de toutes les facultés psychiques. Elle est progressive, globale, c'est-à-dire portant sur toutes les fonctions intellectuelles nobles : jugement, raisonnement, mémoire, caractère, affectivité, sens moral, volonté, sens artistique. On a affaire à ceux que l'on appelle communément des « désaxés », en raison de leur « dissociation intra-psychique » due à une ataxie des diverses opérations mentales conduisant à un automatisme d'exécution, d'où : vols, outrages, fugues, suicides absurdes, attentats à la pudeur, etc...

— Une perturbation profonde de la personnalité : le malade change caractériellement du tout au tout, mais avec des alternances.

— La disparition ou la diminution de l'auto-critique, bien que le sujet soit capable d'exercer les fonctions les plus délicates : le malade ne prend pas conscience de sa déchéance intellectuelle.

b) *Les troubles neurologiques :* Il s'agit de sujets dociles, amenés comme des enfants au médecin par un membre de sa famille et qui frappent : par leur manie d'approuver toutes les paroles qu'ils écoutent d'un air satisfait; par leur faciès hébété, atone, exprimant l'indifférence et la niaiserie; par le ptosis bilatéral, par cet air d'homme mal réveillé et enfin par les tressaillements musculaires qui sont évidents à la face, à l'occasion de la parole.

On observe :

— Des tremblements irréguliers en fréquence, en intensité et en amplitude, exactement comme chez l'éthylique chronique, atteignant tous les muscles du corps, mais plus marqués à la face, au niveau de la langue où ils déterminent le mouvement de trombone, au niveau des lèvres, au niveau des doigts où ils sont menus, rapides. Ils disparaissent au repos, et sont responsables des troubles de l'écriture, de la marche, de la parole et de l'incoordination.

— Les troubles de la parole : dysarthrie constante et spécifique, se manifestant par une parole lente, traînante, hésitante, trémulante et portant plus particulièrement sur l'articulation des labiales et des linguales. De plus, psycholalie, c'est-à-dire, omissions, répétitions, contre-sens, mots inachevés. Dans tous les cas, le malade ne rectifie pas ses erreurs.

— La voix trémule et devient chevrotante.

— Les troubles pupillaires : dûs à l'atteinte du moteur oculaire commun : inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson.

— Accessoirement, troubles de déficit ou d'excitation moteurs passagers, sous forme d'ictus apoplectiforme avec ou sans convulsions, avec ou sans paralysie; des douleurs diverses pseudo-tabétiques ou migraineuses contrastant

avec une hyposensibilité générale à la douleur recherchée cliniquement.

Par ailleurs, anorexie ou boulimie; respiration saccadée, arythmique, sans amplitude, maladie de Hodgson.

c) *Les troubles humoraux :*

— Sang : B.W. fortement positif.

— Liquide céphalo-rachidien : macroscopiquement normal. Pratiquement : réaction leucocytaire constante : 60 à 80 éléments à la cellule de Nageotte, uniquement des lymphocytes, quelquefois des éléments uninucléés, du type cellules plasmatiques.

L'albumine est toujours augmentée à 0,70-1 gr.

La réaction de B.W. est fortement positive et irréductible au traitement.

Le benjoin colloïdal flocule dans la zone méningée.

L'indexe de perméabilité méningée est augmentée.

Au point de vue anatomie pathologique et d'après les travaux de Lhermitte, on trouve :

Macroscopiquement :

— Une dure-mère épaissie, avec des exsudats hémorragiques à la surface interne.

— Un épaississement des méninges molles qui sont lactescentes, adhérentes à l'écorce, mais sur les cadavres frais ou après formolisation, la décortication n'entraîne pas des érosions. Ces lésions prédominent aux lobes frontaux et pariétaux.

— Cerveau : est d'aspect parfois atrophié, en tout cas son poids a diminué. Les ventricules sont dilatés avec des villosités épendymaires en langue de chat.

Microscopiquement :

— Lésions méningées : ce sont des infiltrations cellulaires en foyers de la pie-mère, avec des stratifications de bandes collagènes, des dilatations vasculaires.

— Encéphale :

Le tissu mésodermique présente une distension des gaines périvasculaires par des éléments cellulaires, en

particulier lymphocytes et plasmazellen, avec quelques matzellen et quelques corps granuleux.

Le tissu ectodermique présente des cellules atteintes de chromolyse, de dégénérescence hydropique ou vacuolaire ou d'atrophie. Le réseau neuro-fibrillaire intra-cellulaire est détruit, moniliforme, dendrites et cylindraxes sont atrophiés et disparaissent. Des cellules satellites envahissent les espaces péri-cellulaires. Les fibres à myéline sont dégénérées surtout au niveau des fibres tangentielles de Tuczek. Il existe dans l'écorce, comme autour des vaisseaux, des cellules en bâtonnets de Nissl. La névroglie prolifère inconstamment autour des vaisseaux et ailleurs, constituant la sclérose névroglique à laquelle est due l'épendymite granuleuse.

Les lésions portent moins fréquemment sur les corps striés et moins massivement sur le cervelet. La moelle présente les mêmes caractéristiques que le cerveau.

Diagnostic différentiel avec la pseudo-paralysie générale alcoolique :

Il se base sur deux signes essentiellement :

— les signes pupillaires,

— les réactions sérologiques et biologiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Mais encore faut-il arriver à résoudre un autre problème, à savoir si la syphilis cérébrale qui peut réagir au traitement, peut créer une maladie simulant entièrement la paralysie générale.

Nous ne pouvions enfin, ne pas insister une fois de plus sur la difficulté constante en Afrique Noire, en dehors des capitales de territoire, de faire des examens de laboratoire portant sur le sang et le liquide céphalo-rachidien.

2° La trypanosomiase africaine.

Elle présente plusieurs points de ressemblance avec la syphilis :

— La parenté zoologique des parasites en cause : le trypanosome et le tréponème.

— L'évolution désespérément chronique des deux affections, par étapes, surtout lorsque le traitement n'a pas été fait ou l'a été insuffisamment.

— Leur grande résistance aux agents thérapeutiques, surtout à la phase nerveuse.

Les trypanosomes véhiculés par la lymphe dans la circulation générale ont envahi le système nerveux central, en donnant lieu à des syndromes variables selon leurs localisations. On trouve cliniquement, trois sortes de malades :

— Les trypanosomés de la fin de la période lymphatico-sanguine, ou phase pré-nerveuse.

— Les trypanosomés de la phase nerveuse proprement dite.

— Les suspects.

A. - **Les trypanosomés de la phase pré-nerveuse :**

Le système nerveux n'est en somme que « léché » par les trypanosomes.

Les signes nerveux majeurs de cette période sont fugaces et disparaissent si un traitement actif est entrepris, bien qu'on puisse trouver des symptômes neuro-psychiatriques :

— céphalée fugace;

— troubles oculaires, surtout sous forme de brouillards, photophobie, des signes d'iritis, des poussées d'irido-choroïdite, puis des lésions chorio-rétiniennes avec des taches blanches et des taches pigmentaires, laissant après elles des lésions cicatricielles du fond de l'œil rappelant celles que l'on observe dans la chorio-rétinite syphilitique.

Le liquide céphalo-rachidien clair contient de l'albumine autour de 0,20, et une cytologie inférieure à 5 éléments au millimètre cube, uniquement des lymphocytes. En général, pas de trypanosomes.

La confusion n'est ici possible que si on n'a aucune notion épidémiologique de la maladie du sommeil ou si le sujet, pour des raisons constitutionnelles, est entré d'emblée dans la démence du type délirant, ce qui s'est vu.

B. - **Le trypanosomé de la phase nerveuse proprement dite :**

L'envahissement du système nerveux est marqué par :

— une céphalée violente et tenace, accompagnée fréquemment de vertiges,

— des tremblements fibrillaires de la langue et des doigts, affectant le type intentionnel,

— le nystagmus est rare, mais peut se voir,

— tantôt émotivité, tantôt irritabilité exagérées : ces malades pleurent ou se mettent en colère pour des motifs futiles, pour un oui ou pour un non.

D'autres fois, au contraire, on observe une apathie intellectuelle avec des troubles de la mémoire, une indifférence totale.

Cet état nerveux dure un certain temps, puis, bientôt vont éclater des symptômes plus graves qui indiquent, soit une intoxication plus profonde des cellules nerveuses, soit un développement plus ou moins considérable de l'œdème cérébral. La diversité des formes cliniques qui nous intéressent ici parce que apparentées aux formes cliniques de l'éthylisme chronique sont :

— *Formes de manie :* aiguë ou chronique, sous forme d'insomnie avec excitation extrême, cauchemars, délire onirique, délire de parole ou d'action, hallucinations diverses.

— *Forme épileptoïde :* due à des placards d'œdème ou de méningite venant irriter l'écorce cérébrale. Les manifestations épileptiques surviennent rarement d'emblée; en général elles se greffent sur un état cérébral déjà existant. Elles peuvent se terminer par une hémorragie cérébrale avec hémiplégie et aphasie. L'état de mal épileptoïde peut se rencontrer.

— *Forme de confusion mentale :* Le malade est très excité. Il commet des actes délictueux : voies de fait, vols, insubordination, viols, etc... Puis la confusion mentale devient totale : hébétude, amnésie, onirisme, mégalomanie, délire de persécution, désorientation, hallucinations visuelles et auditives, démence vraie, avec phénomènes d'écholalie, d'échomimie, de palilalie, de catatonie avec attitudes stéréotypées, le tout se terminant dans la cachexie et le gâtisme.

— *Forme de pseudo-paralysie générale :* Elle simule souvent la paralysie générale progressive spécifique. Elle débute par l'obnubilation intellectuelle, puis les tremblements des doigts et de la langue apparaissent et s'accentuent progressivement. La parole est lente, explosive, monotone, mal assurée, souvent chevrotante. Si le malade est instruit, tous les tests de parole sont positifs; l'écriture reste invariée. Enfin, on note une hyper-réflectivité. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Quoiqu'il en soit le diagnostic est rendu aisé par la présence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien qui renferme une quantité d'albumine supérieure à 0 g. 22, des cellules lymphocytaires atteignant jusqu'à 1.000 éléments au millimètre cube, et une réaction au benjoin colloïdal précipitée à gauche.

Cependant, certaines formes de cette période ne rappellent pas moins les complications neurologiques de l'alcoolisme chronique ou la paralysie générale progressive.

3° Les malades dits « suspects ».

Ce sont les malades en général bien traités, cliniquement guéris, chez qui on trouve :

— un liquide céphalo-rachidien, dont la formule est celle de la période pré-nerveuse, avec, cependant, une albuminorachie entre 0,20 et 0,30, et un benjoin colloïdal

qui précipite dans la zone méningitique ou syphilitique; en général un fond neuro-psychiatrique existe.

Et l'on est en droit de se demander, dans un pays où l'on fait assez usage de boissons alcooliques, quel est la part de l'intoxication alcoolique dans ce syndrome fruste, il est vrai, de pseudo-paralysie générale.

Données anatomo-pathologiques :

Quelle que soit la forme clinique, les autopsies ont montré avec constance :

— Une dilatation des sinus de la dure-mère, sinus qui sont plus ou moins gorgés de sang ou de caillots fibrineux.

— Les vaisseaux arachnoïdiens sont augmentés de volume; parfois même ils sont variqueux.

— La méninge est tantôt bien marquée avec des adhérences et des exsudats; tantôt tout se réduit à une hyperémie peu caractéristique. Il s'agit en tout cas de lésions méningitiques constantes de l'axe cérébro-spinal, mais variables dans leur intensité.

— Le liquide céphalo-rachidien est toujours plus abondant, il est pâle, et quelquefois légèrement trouble avec un nombre plus grand de mononucléaires. Mais on peut avoir un liquide clair.

— Le cerveau est infiltré de sérosité; et sur les coupes, il présente une sorte de manchon lymphocytaire autour de tous les vaisseaux qui pénètrent dans l'encéphale. Lorsque les coupes sont colorées par la méthode de Nissl, on constate que les cellules nerveuses sont le siège de phénomène de chromatolyse péri-nucléaire, surtout au niveau de l'écorce cérébrale. Dans le cervelet et la moelle, les cellules de Purkinje et les cellules de la colonne de Clarke sont également atteintes.

Ainsi ces trois formes de paralysie générale se tiennent cliniquement et anatomiquement, la lésion étant toujours la même à peu de chose près : atteinte des méninges, dégénérescence des cellules nerveuses et atrophie.

CONCLUSIONS

Elles seront de trois ordres :

— médical,

— social,

— général.

A. - **D'ordre médical :**

1° L'alcoolisme chronique est une maladie générale, mais dont les effets sont plus marqués sur le système nerveux en raison de l'affinité particulière de l'alcool pour le tissu nerveux. A ce titre, on peut observer des syndromes très variés dans lesquels l'éthylisme chronique peut être incriminé, soit directement comme étiologie causale, soit indirectement comme étiologie révélatrice.

2° La réaction méningée et les modifications du liquide céphalo-rachidien qui accompagnent ces syndromes sont plus fréquentes qu'on ne le dit, bien qu'inconstantes. Leur présence ou leur absence ne doivent pas systématiquement avoir une signification diagnostique ou pronostique.

3° A côté de l'encéphalopathie alcoolique plus fréquemment décrite, il existe la pseudo-paralysie générale qui peut être considérée comme la forme la plus pure des complications neurologiques de l'éthylisme chronique et ayant une entité pathologique autonome. Cliniquement, en tant qu'une méningo-encéphalite diffuse, elle se superpose à peu près à la paralysie générale syphilitique progressive et à la pseudo-paralysie générale trypanosomienne

dont le diagnostic peut devenir très délicat en milieu africain.

4° Les lésions anatomiques dans cette forme clinique rappellent beaucoup celles observées dans la syphilis et la trypanosomiase : dégénérescence de la cellule nerveuse, destruction et atrophie du cerveau.

B. - **D'ordre social :**

Les conséquences de l'alcoolisme sont décrites abondamment partout. Nous nous bornerons ici à rappeler que le pronostic de la pseudo-paralysie générale alcoolique et de l'alcoolisme cérébral en général, est grave pour l'individu, pour la race, pour la société.

a) *Pour l'individu :* en raison de l'incurabilité de la maladie, de l'évolution vers la démence complète faite d'artério-sclérose et la sénescence facilitées par le toxique. La mort survient par épuisement au cours d'accès de *delirium tremens;* par infections intercurrentes telles la pneumococcie, la tuberculose, la grippe; parfois, par automutilations et le suicide.

b) *Pour la race :* l'alcoolique est prolifique et son appétit génital est plus impérieux au moment des paroxysmes. Il donne des enfants hydrocéphales, arriérés, inadaptés, idiots, épileptiques, alcooliques par hérédité ou par l'exemple. La race s'en trouve affaiblie.

c) *Pour la société :* par les crimes et délits de l'ivresse; par besoins d'alcool, par perte des notions éthiques; crimes et délits par excitation génitale, par idées délirantes ou secondaires à l'hallucination.

C. - **D'ordre général :**

1° L'alcoolisme, avec l'usage abusif qu'on fait de l'alcool quelle qu'en soit l'origine, doit être considéré comme

la maladie la plus redoutable dans l'avenir de l'Afrique Noire. Et l'inquiétude est d'autant plus grande que dans ce coin du monde, l'organisation médico-sociale est encore, à tous les points de vue, à l'état embryonnaire : absence d'hôpitaux psychiatriques; absence d'assistance sociale efficace; absence de moyens de lutte antialcoolique et peut-être aussi absence de compétences.

2° Le danger est d'autant plus à craindre que l'alcool abaisse la résistance de l'organisme de l'individu vis-à-vis des maladies dans ce pays où les infections sont multiples et prennent facilement des allures tragiques, sans compter le lourd tribut payé au paludisme et aux grandes maladies endémo-épidémiques qui constituent les gros facteurs de dépopulation, sans compter que, par ailleurs, la race périclite.

3° Que faut-il faire ?

Il ne nous appartient pas ici de chercher à résoudre un problème aussi complexe que celui de l'éthylisme en Afrique Noire; notre devoir est d'en montrer les dangers et les conséquences graves pour l'individu, pour la race, pour la société. Puissent les responsables de cet état de chose et les autorités compétentes méditer quelquefois ces mots du regretté J. Richard-Molard, Professeur agrégé de l'Université, chef de la Section de Géographie à l'I.F.A.N. de Dakar.

« L'alcoolisme de l'Afrique est, quel que soit le point de vue duquel on le considère, un crime contre l'humanité; un crime contre la Patrie, un blasphème contre la mission colonisatrice de la France; une violation de la signature de la France apposée au bas de la Convention de Saint-Germain-en-Laye et de la Charte de l'Atlantique; un sabotage de l'œuvre accomplie en Afrique Noire par notre corps enseignant, notre corps médical; une destruction des efforts accumulés en Afrique Noire par nos

hommes d'affaires aux prises avec une main d'œuvre qui n'a pas besoin d'alcool pour être déficiente... »

Et puissent mes compatriotes noirs comprendre que l'abus de la boisson alcoolique altère la personnalité humaine et fait de celui qui en use, un esclave qui renonce inconditionnellement à sa qualité d'homme !...

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu ;

Bordeaux. le 20 mai 1954,

Pour le Doyen :

L'Assesseur : R. SIGALAS.

Vu :

Le Président du Jury :

M. CREYX.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 25 mai 1954,

Le Recteur,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ADRIAN, A., Des manifestations cérébelleuses au cours de l'éthylisme chronique. Thèse de Paris 1937.

BARRE, J.-A. & METZGER, O., Etude des réactions vestibulaires dans l'intoxication éthylique chronique. *Revue d'oto-neuro-opht.*, févr. 1937, 15, 87, 95.

BENDER, L. & SCHILDER, P., Encephalopathia alcoholica; polioencephalitis hæmorrhagica superior of Wernicke. *Arch. Neurol. et Psychiat.*, may 1933, 29, 990, 1.053.

— Abstr., encephalopathia alcoholica (polio-encephalitis hæmorrhagica superior Wernickes). *Wien klin. Wchnschr.*, march 1933, 46, 388-390.

BERGOUIGNAN, M., ARNÉ, L., LOISEAU, P. & GOT, M., Conception actuelle de la polioencéphalite hémorragique de Gayet-Wernicke (particularités cliniques de deux observations personnelles). *Journal Médical de Bordeaux et du S.O.*, 1953, N° 10, 1142-1145.

BERGOUIGNAN, M., Episodes récidivantes de confusion stuporeuse au cours des cirrhoses du foie. Observations nouvelles : discussion du syndrome et de ses relations avec l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. *Journal Méd. de Bordeux et du S.O.*, 1953, n° 10, 1146-1150.

BESSIÈRES, E. & BERGOUIGNAN, M., Ptosis congénital familial, suivi d'aggravation tardive chez une hérédo-alcoolique. *Journal de Méd. de Bordeaux*, oct. 1945, 121-122, 497-498.

BEYREIS, Apoplexie eines 30 jährigen Mannes nach übermässigem alkoholgenuss. *Deut. Ztschr. f. d. ges. Gerichtl. Med.*, 1932, 19, 193-196.

BORREMANS, P. & VAN BOGAERT, L., Myélite transverse par myélomalacie chez un alcoolique (interférence d'un traumatisme). *J. Belge de Neurol. et Psych.*, 1933, n° 6, XXXIII, 459-464.

BOULET, P., SERRE, H., VALLAT, G., MIROUZE, J., CARLI, G. & BÉCHARD, C. (Mlle), Les atrophies cérébrales des formes nerveuses de l'intoxication chronique éthylique (à propos de six observations). *Montpellier Méd.*, juin 1952, 41-42, n° 4, 395-396.

BRISSOT, M., BELFILS, J. & FROIDEFOND, M., L'épilepsie convulsive généralisée d'origine éthylique chronique (étude pathogénique, clinique et diagnostique). *Ann. Méd. Psych.*, 1940, II, n°s 4 et 5, 222-231.

Cacchione, A., Circa le alterazioni dei nuclei della base et dell ipotatalamano nell' alcoolismo cronico. *Riv. di Neurol.*, oct. 1935, 8, 621-638.

Caujolle, F., Franck, C. & Grandpierre, R., Effets de doses faibles d'alcool sur les modifications vaso-motrices produites par les zones réflexogènes. *C. R. Soc. Biol.*, 1947, 141, 181-182.

Claquin, H., L'alcoolisme neuro-psychique par le vin dans le département de la Vendée. Thèse Paris 1942, n° 96, 79 p.

Courjon, J. & Perrin, J., Intérêt du contrôle E.C.G. des alcooliques chroniques. *Rev. Neur.*, 1952, 86,, n° 2, 135-139 (bibliogr.).

Cordona, F., Sull' istopatologia cerebrale dell' alcoolismo cronico. *Rev. di Patologia nervosa e mentale*, juillet-août 1937, volume V, F. 1, 63-75.

Courtois, A. & Jacob, E. (Mlle), Réaction méningée subaiguë dans l'alcoolisme chronique. *Revue neurologique*, 1934, II, n° 1, 170.

Courtois, A. & Néoussikine, B., Influence de l'alcool sur la chronaxie des muscles antagonistes chez l'homme. *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, 113, 1342-1344.

Delobel, Le péril alcoolique; l'alcoolisme; tableau des maladies dues à l'alcoolisme. *Paris Médical*, annexe 1936, I, i-iv.

Davost, Essais sur quelques aspects cliniques, physiologiques et psychologiques de l'alcool ou de l'alcoolisme chronique. Thèse de Paris, mai 1953.

Derobert, L. & Duchêne, H., L'alcoolisme aigu et chronique, un vol., J.-B. Baillère et Fils, Paris 1942.

Dimitri, Alteraciones medulares en un caso de alcoholismo cronico. *Revista neurologia de Buenos-Aires*, juillet-août 1937, I, n° 1, 3-31.

Dublineau, J., Psychologie de l'alcoolisme. *Gaz. Méd. Fr.*, nov. 1945, 52, n° 21, 399-404 (bibliogr.).

Duchêne, H.-L., Modifications du liquide céphalo-rachidien chez cent malades internés pour troubles mentaux alcooliques. Thèse Paris, 1940.

Fernandez, G.-J., Los sindromes medulares en el alcoholismo cronico. *Ann. Fac. de Med. de Montevideo*, 1946, 31, 893-908.

Folly, Polynévrite éthylique à forme hémiplégique. *Rev. Méd. de l'Est*, juin 1931, 51, 407-409.

Freile & Ohlbaum, Estudio de la absorbcion de alcohol en perros. *Rev. psiquiat. y disc. conex.*, 1947, 12, 52-58.

Friedman, A.-M. & Roy, J.-E., Tremor and the Babinski sign in alcoholic patients. Incidence and interpretation.

Froment, J., Masson, R. & Brun, J., Comitialité tardive et alcoolisme chronique. *Lyon Méd.*, juin 1939, 163, 733-736.

FROMENT, J. & BRUN, J., Troubles de la parole et tests des mots d'épreuve dans l'alcoolisme chronique. *Lyon Médical,* 1939, T. CIXIII, 730-733.

GIRARD, P.-F., Les complications neurologiques de l'alcoolisme chronique, *Revue du Praticien,* 1953, tome III, n° 32, 2401-2407.

GUILLAIN, G., FIESSINGER, N., MOLLARET, P. & DELAY, J., Sur un syndrome caractérisé par l'apparition d'une encéphalite chronique à prédominance lenticulaire au cours d'une cirrhose hépato-splénique ictérigène. *Bull. et Mém. Sc. Méd. des Hôp. de Paris,* déc. 1938, 54, 1798-1810.

GUIRAUD, P. BONNAFOUS-SÉRIEUX (Mme) & NODET, C.-H., Symptômes et lésions du système nerveux végétatif dans l'alcoolisme chronique. *Ann. Méd. psychol.,* fév. 1936, 94, 211-218.

GORDON, C.-J., On atypical neurological syndromes in alcoholic states, with special reference to pyramidal syndrome. *Delaware State M. J.,* juin 1944, 16, 83-88.

HEUYER, G. & LACAU, Alcoolisme sub-aigu à pouls normal ou ralenti. Coexistence du syndrome d'automatisme mental. *Ann. Méd. Psychol.,* nov. 1933, 91, 531-546.

HIGGINS, J.-W., Psychodynamics in the excessive drinking of alcohol. *Arch. Neurol. Psych.,* juin 1953, 69, n° 6, 713-726.

JUBA, A., Ueber seltenere Formen von Rückenmarkserkrankung bei Alcoholismus chronicus. *Deut. Ztschr. f. Nervenh.,* 1936, 140, 271-285.

JUSTIN-BESANÇON, L., KLOTZ, H.-P., PLUVINAGE, R. & VILLIAUMEY, J., Ophtalmoplégie soudaine chez un alcoolique; traitement. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 16-23 déc. 1949, 65, 1419-1422.

LAMACHE, A., DAVOST, P.-H. & CHUBERRE, B., Bilan psycho-moteur des éthyliques chroniques. *Bull. Acad. Nat. Méd.,* 17-24 mars 1953, **137**, n° 11-12, 192-195.

LAMACHE, A., DAVOST, P.-H., CHUBERRE, B. & DELALANDE, L'activité génésique des alcooliques chroniques. *Bull. Acad. Nat. Méd.,* 7, 14, 21, 28 oct. 1952, 116, n°s 27, 28, 28 ,30, 530-532.

LECONTE, M., Alcoolisme, débilité mentale et paralysie générale. Prophylaxie anti-vénérienne. Mars 1948, 20, 174-184.

LECOQ, R., Le rôle des perturbations métaboliques de l'alcool et spécialement de l'acide pyruvique dans le déclenchement des syndromes d'éthylisme. *Bull. Acad. Nat. Méd.,* 1951, **135**, n°s 15 et 16, 271-274 (bibliogr.).

LECOQ, R., CHAUSSARD, P. & MAZOUE, H., L'état de besoin dans les toxicomanies et les cures de désintoxication. *Bull. Acad. Nat. Méd.,* 6, 13 mai 1947, 131, n°s 17-18, 338-340.

LÉVY-VALENSI, Précis de psychiatrie, un vol., J.-B. Baillère, Paris, 1948.

Lea Plaza, H. & Rodriguez, S., Algunas consideraciones sobre sindromes medulares en el etilismo cronico. *Rev. Neurol. de Buenos-Aires,* juillet-août 1937, 2, 1921.

Lian, C., L'alcoolisme, cause d'hypertension artérielle. *Bull. Acad. Méd.,* nov. 1915, n° 45, LXXIV, 525-528.

Lian, C. & Facquet, Association d'insuffisance myocardique et d'hypotonie artérielle d'origine alcoolique. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1938, 11, 986-993.

Lea Plaza & Rodriguez, S., Consideraciones clinicas sobre catorce casos de mielosis a tipo predominantemente piramidal. *Rev. Med. de Chile,* août 1937, 65, 557-568.

Le Dantec, A., Précis de pathologie exotique. Deux vol., Doin et Cie, éditeur, 1929.

Lhermitte, J., Nouvelles recherches sur l'alcoolisme expérimental. *Bull. et Mém. de la Sté des Hôp. de Paris,* 1940, n°s 24-27, 390-392.

Lhermitte, J., Ajuriaguerra & Garnier, Les lésions du système nerveux dans l'intoxication alcoolique expérimentale. *C. R. Sve Biol.,* 1938, CXXVIII, n° 18, 386-388.

Lowey, J.-V. & Ebauch, F.G., Post repeal study of 300 chronic alcoholics. *Am. J. Med. Sc.,* janv. 1942, 203, n° 1, 120-126.

Machne, X., Efect of ethyl alcohol on vasomotor reflexes of carotid sinus origin. *Arch. fisiol.,* 1950, 49, 158-160.

Marchand, L., Rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie. *Paris Médical,* juillet 1937, n° 28, 29-41.

Marchand, L., Cour ont, P. & Carrier, L., Deux cas de démence alcoolique à marche rapide. Prolifération cérébrale neuroglique et microglique considérable, sans lésions inflammatoires vasculaires et méningées. *Ann. Méd. Psych.,* mai 1939, 796-803.

Marchand, L. & Ajuriaguerra, Syndrome polynévritique, ataxie et syndrome pyramidal au cours d'une confusion mentale alcoolique. *Ann. Méd. Psych.,* 1940, 1, 245-248.

Marchand, L. & Petit, G., Syndrome paralytique et attaques épileptiformes au cours de l'alcoolisme chronique; considérations anatomo-pathologiques. *Sté Anatomique de Paris,* mai 1912, 228-231.

— La prophylaxie sanitaire et morale. Oct. 1953, n° 10, 241-243.

Margulies, N.-R., Irwin, D.-L., & Goetzel, F.-R., Effect of alcohol upon olfactory acuity and sensation complex of appetite and satiety. *Perm. Found. M. Bull.,* janv. 1950, 8, 1-8.

Martin-Santos, L., Ideas delirantes primarias esquizofrenia y psicosis alcoholica aguda. *Actas luso-espan. Neurol. Psiquiat.,* nov. 1952, 11, n° 4, 322-333.

Mouriquand, M., Edel, V. (Mme), & Chighizola, R. (Mlle), Recherches expérimentales sur l'alcoolisme; durée de l'imprégna-

tion alcoolique et chronaxie vestibulaire. *Bull. Acad. Nat. Méd.,* 1-6 fév. 1949, 133, n°s 5-8, 107-112.

Mosny, E., & Saint-Girons, F.-R., Syndrome méningé aigu avec polynucléose céphalo-rachidienne surabondante et fugace chez une alcoolique. *Soc. Méd. des Hôp. Paris,* 1911, 31, 153-159.

Morel, F., Une forme anatomo-clinique particulière de l'alcoolisme chronique : sclérose corticale laminaire alcoolique. *Revue Neurologique,* mars 1939, tome 71, n° 3, 280-288.

Orlando, J.-C., Enfermedad de Marchiava-Bignami (Sobre la degeneracion sistematica de las comisuras cerebrales en el alcoholismo cronico. *Neuropsiquiatria,* déc. 1952, 3, n° 3-4, 97-142, 21 fig. (bibliog.).

Paraf, J. & Klotz, H.-P., Fréquence actuelle plus grande des manifestations alcooliques chez la femme que chez l'homme. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris,* nov. 1933, n° 29, 1373-1375.

Poloni, A., Sindrome di Froin-Lépine in alcoolista senza signi di affezioni organiche del sistema nervoso. *Minerva Med.,* 28 juill. 1953.

Ravina, A., Voisin, J. Ducourneau, R. & Boudon Cl., Amaurose par névrite optique aiguë bilatérale après ingestion d'une liqueur (Pastis) de fabrication domestique. L'alcool éthylique est-il en cause ? *Bull. Méd. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1943, n°s 17, 18, 19, 233-234.

Rey, P., Le liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme. Thèse Toulouse, 1938, n° 34.

Romano, J., Michael, M. & Merritt H.-H., Alcoholic cerebellar degeneration. *Arch. Neurol. Psych.,* déc. 1940, 44, n° 6 1230-1236.

Roberson, R.-S., Cerebral edema in chronic alcoholism (alcoholic met brain). *South. Med. and Surg.,* sept. 1932, 94, 584-586.

Roger, H., Paillas, J. & Laval, P., Polioencéphalite de Wernicke avec délire hallucinatoire d'origine éthylique; guérison des troubles bulbo-protubérantiels. *Ann. Médico-psych.,* nov. 1937, 694-696.

Rosen, S.-R., Cerebrospinal fluid total protein in alcoholic psychopathies. *Am. J. Med. Sc.,* fév. 1941, 201, n° 2, 270-277.

Seliger, R.-V., Summary of medical psychologic aspects of contemporary alcoholism. *J. Nerv. Ment. Dis.,* fév. 1952, 115, n° 2, 146-151.

Stewart, R.-A., Frequency of syphilis and neurosyphilis in chronic alcoholism. *J. Iowa M. Soc.,* july 1937, 27, 291-293.

Sillman, L.-R., Chronic alcoholism. *J. Nerv. Mental dis.,* feb. 1948, 107, n° 2, 127-149 (bibliogr.).

Stevenson, L.-D., Mc Gowan, L.-E. & Allen, A., Changes in brain

in alcoholism. *Arch. Neurol. Psych.*, janv. 1941, 45, n° 1, 56-73.

Villaret, M., Saint-Girons, Fr. & Capoulade, J., Un cas de méningite alcoolique subaiguë. Constatation de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. des Hôp.*, déc. 1919, 60.078, 1112-1116.

Warner, F.-S., The brain changes in chronic alcoholism and Korsakow's psychosis. *The J. of nervous and mental Dis.*, juillet 1934, vol. 80, n° 1, 629-644.